FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923 N°

THÈSE

LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée par

GOPNER HERICH

Né à Odessa, le 18 décembre 1883

Contribution à l'Etude de l'Ostéomalacie sénile

Président de thèse: M. le Professeur ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE
MARCEL VIGNÉ
13, rue de l'Ecole de Médecine

1923

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTE : M. ROGER

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	ACHARD.
	WI AL.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BLANCHETIÈRE.
BRANCA.
CAMUS.
CHAMPY.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRÉ.
DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GRÉGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBÉ (H.).
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS.
LARDENNOIS.
DE LORIER.
LEMIERRE.
LEQUEUX.
LEREBOULLET.
LERI.
LÉVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILIBERT.
RATHERY.
RETTERER.
RIBIERRE.
ROUSSY.
ROUVIÈRE.
SCHWARTZ.
STROHL.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON EXCELLENT AMI

ROMAIN LABEYRIE

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

A MES MAITRES *(In mermoriam)*

M. LE PROFESSEUR SEGOND

M. LE PROFESSEUR RENON

Regrètés

AU DOCTEUR LAURET DE BELLOC

AVANT-PROPOS

« On observe de temps en temps, dans les hospices consacrés à la vieillesse, des malades ou plutôt des infirmes qui présentent l'aspect suivant : Ce sont des vieillards, hommes ou femmes, ayant depuis plusieurs années souffert de douleurs vagues, mal définies, parfois très violentes, siégeant dans la colonne vertébrale, le sternum, les parois thoraciques. Ces douleurs ont été considérées tour à tour comme de simples névralgies, ou comme des douleurs rhumatismales ; cependant, elles n'ont pas un point d'élection bien circonscrit ; elles ne sont point unilatérales ; elles surviennent surtout quand le malade veut faire un mouvement, un effort musculaire ; elles sont provoquées par la marche. Instinctivement, ce vieillard se tient immobile, assis dans un fauteuil ou couché dans un lit; peu à peu, la tête s'infléchit, la colonne vertébrale

s'incurve en décrivant un arc de cercle à grande courbure ; la poitrine se déforme en carène ; les côtes s'affaissent, le sternum se plie en deux, la cavité thoracique semble s'affaisser de haut en bas. Les douleurs persistent notamment au niveau des côtes et de l'épine dorsale ; le malade s'affaiblit ; il a une crainte excessive de se mouvoir ; la moindre pression sur les saillies osseuses est douloureuse, la marche devient impossible, sans qu'il n'y ait ni paralysie ni contracture, et finalement, il reste sur son lit, les jambes étendues, le dos plié en deux, la tête fortement relevée par des oreillers empilés. Longtemps les digestions se font régulièrement ; puis la diarrhée survient et emporte le patient dans le marasme, à moins qu'une bronchite ou une pneumonie ne soit venue devancer l'issue fatale. » (Demange, l'ostéomalacie sénile, *Revue de Médecine*, 1881).

Ce tableau clinique tracé par Demange au début de son étude sur l'ostéomalacie sénile est un résumé fidèle des symptômes de cette affection curieuse et relativement rare dont la première observation bien étudiée fut publiée en 1835 par Hourmann et Dechambre. Auparavant, plusieurs cliniciens avaient déjà mentionné incidemment des déformations osseuses accompagnées de douleurs très vives et survenant chez des sujets avancés en âge ; mais ils n'avaient pas systématisé ces faits pour tenter d'en faire une entité clinique.

Après Hourmann et Dechambre, plusieurs auteurs, tant en France qu'a l'étranger (Beylard

en 1852, Lintzmann en 1861, Trousseau en 1863), rapportent d'autres observations qui rentrent dans le cadre de l'ostéomalacie sénile ; mais il faut arriver jusqu'en 1873, à la communication de Charcot et Vulpian à la Société de Biologie, pour trouver la première étude complète, à la fois critique et constructive de ce syndrôme.

Ces auteurs distinguent nettement l'ostéomalacie sénile des autres espèces d'ostéoporose qui peuvent se rencontrer chez les vieillards, et lui donnent une individualité définitive.

En 1881, Demange (de Nancy), à propos de deux cas nouveaux étudiés par lui, fait une mise au point claire et concise de la question.

Plus près de nous, Webb, Marchand, Comby, Spilmann et Perrin (de Nancy), Paviot, Bonnamour et Badolle (de Lyon), etc... apportent de nouvelles observations et des faits expérimentaux à l'appui de théories pathogéniques.

Le travail consciencieux et intéressant de Dauplais (de Nancy) paru en 1911, apporte de nouveaux faits cliniques et, à leur sujet, tente une étude biologique détaillée du syndrôme.

Les circonstances nous ayant permis d'observer récemment un cas nouveau d'ostéomalacie sénile, nous avons pensé qu'il ne serait pas complètement dépourvu d'intérêt de le rapporter ici en le rapprochant de quelques-uns des faits antérieurs choisis parmi les plus caractéristiques et les mieux étudiés.

Nous tenons à remercier M. le Professeur-agrégé

G. Roussy, médecin-chef de l'hospice Paul-Brousse à Villejuif, pour la bienveillance avec laquelle il nous a permis re recueillir dans son service les éléments de ce travail.

Nous remercions également MM. Lucien Cornil et Jean Cuel, préparateur et moniteur à la Faculté, qui nous ont aidé dans nos recherches bibliographiques.

LES FAITS CLINIQUES

OBSERVATION I

(Recueillie à l'hospice Paul Brousse, dans le service de M. le Prof. agrégé G. Roussy).

Il s'agit d'une femme de 64 ans, hospitalisée le 16 février 1922.

Les antécédents personnels ne présentent aucun intérêt particulier.

Réglée tardivement, à 16 ans, la menstruation a toujours été normale jusqu'à la ménaupose survenue à 52 ans.

Pas de fausse-couche. Une fille actuellement âgée de 38 ans et bien portante.

L'affection que présente actuellement la malade a débuté il y a quatre ans. A cette époque est apparue une sensation de faiblesse douloureuse dans la jambe gauche. Cette douleur et cette parésie se sont bientôt étendues à la jambe droite, et ont commencer à gêner la marche d'une façon assez marquée.

Peu après apparaissaient les déformations osseuses dont il sera question plus loin. Ces déformations du squelette commençaient vers la même époque à être

le siège de douleurs qui, depuis, n'ont cessé de s'accroître.

Altération progressive de l'état général. Amaigrissement.

Au bout de plusieurs mois, la marche, puis la station debout ou même assise deviennent impossibles et la malade est obligée de rester confinée au lit.

Elle est hospitalisée successivement dans plusieurs services parisiens, puis définitivement à l'hospice Paul Brousse.

A son entrée, elle est à demi assise dans son lit, comme tassée sur elle-même, la tête retombant sur la poitrine, les bras immobiles, les cuisses à demi fléchies sur le bassin. On note un amaigrissement considérable. La fonte musculaire est générale mais plus accentuée au niveau du thorax et des membres supérieurs où tout relief musculaire est absent.

Le thorax est très déformé, en entonnoir, le diamètre antéro-postérieur est augmenté au dépens du diamètre transversal. Les espaces intercostaux sont considérablement diminués, les côtes semblent affaisées les unes sur les autres, surtout à la partie antérieure du thorax.

Les dernières côtes sont légèrement éversées en dehors, formant une sorte de gouttière.

Toute la cage thoracique semble d'une plasticité anormale, capable de se déformer sous la pression des mains. Cette pression est d'ailleurs très douloureuse et arrache des cris à la malade.

Le sternum est également déformé, dessinant une courbe à concavité antérieure.

Scoliose dorso-lombaire relativement peu accentuée. Cyphose.

La pointe de l'omoplate faite une forte saillie sous les téguments.

L'humérus du côté droit est légèrement incurvé et, au-dessous de la tête humérale, on remarque la présence d'un cal assez volumineux. Ce cal siège vraisemblablement au niveau d'une fracture spontanée ancienne sur laquelle la malade n'attire pas l'attention et qui paraît avoir été ignorée d'elle.

Pas de déformation osseuse au niveau du crâne, du bassin, ni des membres inférieurs.

Spontanément, la malade ne fait presque aucun mouvement ; elle repose dans une immobilité quasi-absolue. Il lui est impossible d'étendre complètement l'avant-bras sur le bras. L'élévation du bras est limitée à l'horizontale. Les mouvement de supination sont également très limités.

Aux membres inférieurs, les mouvements de l'articulation du genou sont limités et ne permettent ni l'extension complète, ni la flexion à angle aigu de la jambe sur la cuisse.

Toutes ces tentatives de mobilisation sont d'ailleurs douloureuses et redoutées de la malade.

Les douleurs spontanées au niveau du thorax, de la colonne vertébrale et des membres supérieurs, surtout à droite, sont continuelles et extrêmement vives; elles sont comparées a une sensation de déchirement, d'électrisation, elles sont augmentées par toutes les tentatives d'exploration et de mobilisation et ne cèdent que pour peu de temps à l'absorption des analgésiques.

Aux membres inférieurs, où d'ailleurs il n'existe aucune déformation, on ne note pas de douleurs spontanées. Seule la mobilisation des segments de ces membres est pénible.

L'examen de la sensibilité objective, du tact, à la piqure, au chaud et au froid, ne décèle aucun trouble. La sensibilité profonde est également normale.

Réflectivité. — Les réflexes tendineux sont égaux et exagérés aux membres supérieurs et inférieurs. La recherche de ces reflexes provoque une fibrillation musculaire nette.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Le réflexe photomoteur est normal.

Pas de troubles sphinctériens. Température à 37°.

L'examen des viscères n'apporte aucun renseignement intéressant.

Le cœur est normal. La tension artérielle varie entre 15-17.

La respiration est pénible, dyspnéïque. A l'auscul-

Par ailleurs on trouve une inspiration saccadée et soufflante. Ces modifications peuvent s'expliquer, ainsi que la dyspnée, par l'état du squelette thoracique.

Les viscères abdominaux ne présentent rien de spécial et paraissent normaux.

La réaction BordetWassermann est négative dans le sérum sanguin.

Les éléments cellulaires du sang sont normaux quantitativement et qualitativement.

L'examen des urines est négatif; leur teneur en urée et chlorures est normale.

Pendant les premiers mois qui suivent son entrée l'état de la malade demeure sensiblement stationnaire.

Cependant les déformations osseuses s'accentuent, surtout les déformations du thorax dont la partie supérieure vient en quelque sorte télescoper la partie inférieure.

En mai, l'affaiblissement fait des progrès. L'alimentation devient difficile. Les douleurs sont de plus en plus vives, leur accentuation allant de pair avec le progrès des déformations osseuses.

La dyspnée aussi s'accroît, elle est permanente avec paroxysmes survenant surtout la nuit.

Le 20 juillet, la température, jusque là demeurée au voisinage de 37°, s'élève brusquement. Langue sèche. Apparition d'un foyer de râles sous-crépitants à la base droite, qui s'étend les jours suivants.

La malade meurt le 25 juillet.

Les circonstances ne nous ont malheureusement pas permis de pratiquer un examen anatomique.

Cette observation est comparable à celles que nous résumons ci-dessous et qui sont empruntées à deux des auteurs qui ont le mieux étudié l'ostéomalacie sénile : Demange et Dauplais.

OBSERVATION II

de Demange (Résumé)

Femme de 71 ans. Ni grossesse, ni fausse-couche. Bonne santé habituelle.

Début il y a trois ans, à la suite d'une chute. Peu à peu la malade s'est voûtée, sa taille s'est affaissée, son dos s'est bombé, en même temps qu'apparaissaient des douleurs vives siégeant dans le thorax, les côtes et la colonne vertébrale. Ces symptômes augmentant : la malade arrive à demeurer confinée au lit, et entre à l'hôpital.

Le thorax paraît écrasé de haut en bas, le sternum raccourci, comme plié en deux. Assise, la malade décrit un S par exagération des courbures normales. Les côtes sont affaissées les unes sur les autres. Intégrité des clavicules, des omoplates, des os des membres supérieurs et des mains, du crâne et de la face.

Les os du bassin sont touchés ; ils présentent une malléabilité certaine et sont douloureux à la pression.

Intégrité des fémurs et des tibias.

Rien à la poitrine, ni au cœur.

La malade s'affaiblit rapidement sous l'influence d'une diarrhée persistante. Mort.

A l'autopsie : Ramollissement considérable des vertèbres, des côtes, du sternum et des os du bassin, qui se laissent facilement couper par le couteau. Nombreuses fractures de côtes.

A l'examen histologique des os malades : Sous le périoste, zônes de défalcification d'épaisseur variable, constituées par un tissu d'aspect fibroïde. Les ostéoplastes ont complètement disparu. Les portions centrales des travées osseuses sont pour la plupart encore calcifiées ; les ostéoplastes, y sont facilement reconnaissables.

Les canaux de Havers sont agrandis. En plusieurs endroits, petits foyers hémorragiques dans les canaux

médullaires. La moëlle osseuse renferme de nombreux globules rouges, des cellules embryonnaires petites, fusiformes, et un nombre considérable de cellules du type des médulocelles de Ch. Robin.

OBSERVATION III

de Demange (Résumé)

Homme de 80 ans. Bonne santé jusqu'à 40 ans. A cette époque, douleurs violentes dans les deux côtés du thorax et dans la colonne vertébrale qui peu à peu s'incline en avant et latéralement. Les déformations ne progressent pas. Après six semaines d'hospitalisation, le malade peut reprendre son travail antérieur.

A 80 ans, nouvel état aigu. Cyphose dorso-lombaire très prononcée. Scoliose à convexité gauche.

Pointe du sternum repliée en dehors et touchant presque le pubis. Les côtes inférieures formant une gouttière repliée vers la cavité abdominale. Pas de déformation du bassin ni des membres. Les côtes fléchissent sous le doigt et sont le siège de vives douleurs. Affaiblissement. Diarrhée. Mort.

A l'autopsie : Les vertèbres et les côtes sont très friables.

A l'examen histologique, zônes de décalcification nette mais moins marquée que dans le cas précédent.

OBSERVATION

de Bernheim (Citée par Dauplais)

Femme de 73 ans sans antécédents intéressants, si ce n'est qu'une de ses filles est atteinte de rachitisme. La malade a toujours été en bonne santé jusqu'à ces dernières années.

Le début de la maladie actuelle remonte à trois ans et fut marqué par des douleurs d'abord localisées dans la région dorsale et qui se généralisèrent ensuite à la région lombaire, au thorax et aux jambes.

Bientôt la malade dut garder le lit, la marche exagérant les phénomènes douloureux.

Etat actuel : Le thorax est affaisé ; son diamètre vertical et son diamètre transversal étant amoindris. Par contre, le diamètre antéro-postérieur est beaucoup plus considérable que normalement ; le sternum plié forme une saillie à convexité antérieure. Cyphoscoliose dorsale. La colonne cervicale est fortement infléchie en avant. Les côtes sont tassées les unes sur les autres, imbriquées comme les tuiles d'un toit, de sorte que les espaces interscostaux sont réduits à leur minimum. Au niveau des deux régions axillaires existent deux gouttières correspondant à la face interne des bras et semblant avoir été produites par la pression de ceux-ci.

La pression au niveau des côtes détermine une vive douleur ; on sent les os fléchir sous les doigts et conserver la dépression qu'on y imprime.

Sur les côtes également, à quelques centimètres en dehors de la ligne parasternale, des deux côtés, présence d'une série de fractures.

La pression du rachis ne détermine pas de douleurs. Les os du membre supérieur, ceux du crâne, du bassin et tous les autres os du squelette sont normaux.

La malade peut mouvoir ses membres, mais le tronc reste immobile.

Elle meurt six jours après son entrée dans le service, avec des signes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie : on constate que les os du bassin, les côtes et le sternum sont ramollis ; on peut les écraser facilement entre les doigts et sectionner au bistouri le sternum et les os iliaques.

A la coupe, on trouve les os constitués par une enveloppe mince sous-périostée, formée de tissus décalcifiés ; de cette coque partent de fines travées qui

dessinent un réseau très délicat. La cavité médullaire renferme une moëlle d'aspect rouge, fœtale. Les fractures des côtes sont consolidées par du tissu fibreux ; il n'existe pas de cal.

A l'examen histologique, le tissu osseux avoisinant la cavité médullaire, les canaux de Havers et le périoste, est transparent, d'aspect fibreux et lamellaire.

OBSERVATION

de Spillmann (Citée par Dauplais)

Femme de 77 ans, entrée avec le diagnostic d'ostéomalacie sénile caractérisée par une déformation considérable du thorax, des manifestations douloureuses et de l'impotence.

La malade a été mariée et n'a eu qu'une seule grossesse à 32 ans, normale ainsi que l'accouchement.

A 73 ans, début des douleurs et d'un certain degré de faiblesse dans les membres inférieurs.

Un an après, apparition d'une sensibilité anormale du thorax. La colonne vertébrale s'incurve peu à peu, formant une gibbosité. En même temps, la cage thoracique se déformait progressivement et la taille diminuait d'une façon très appréciable.

La moindre pression exercée sur le thorax était douloureuse ainsi que les mouvements intéressant la cage thoracique.

Ces symptômes n'ont cessé de s'accroître et la malade est maintenant forcée de garder le lit pour diminuer les douleurs. Les masses musculaires des membres inférieurs sont atrophiées. Les pieds sont cyanosés.

Facies sénile, amaigrissement, température oscillant entre 37 et 38°.

La tête, le bassin et les membres ne présentent pas de modifications visibles, mais le tronc simule au pre-

mier abord les grandes déformations rachitiques. Il n'y a pourtant aucun stigmate de rachitisme et la malade est très affirmative sur l'absence de toute transformation osseuse avant l'âge de 74 ans.

La taille est très diminuée : 1 m. 25 environ alors qu'elle était autrefois de 1 m. 50. La diminution ne porte que sur le tronc dont voici l'aspect général :

Sa hauteur est très petite par rapport au reste du corps ; il y a eu un tassement amenant la partie inférieure de la cage thoracique au contact des crêtes iliaques.

Le sternum est projeté en avant, dévié à droite.

La colonne vertébrale présente une forte déviation cyphotique avec légère scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

Les côtes du côté droit forment une saillie volumineuse à droite du rachis. L'ensemble du thorax est globuleux avec aplatissement latéral. Le cou s'infléchit en arrière pour compenser la cyphose dorsale.

Pas de cal net à l'examen des côtes ; mais, par place, on trouve des sortes de rugosités. Pas de contracture musculaire. La pression du sternum et des côtes est douloureuse.

La malade ne peut s'asseoir qu'avec peine et au prix de douleurs assez vives.

Les pressions au niveau de la tête, du cou, du bassin et des membres ne produisent pas de douleurs.

Intelligence assez nette. Mémoire diminuée.

A l'auscultation des poumons, inspiration rude, expiration faible. A la percussion sonorité emphysémateuse.

Digestion bonne, ventre globuleux.

Urines claires dont voici l'analyse .

Urée en 24 heures : 11 gr. 76.

Chlore des chlorures : 3 gr. 36.

Acide phosphorique total : 1 gr. 05.

Cinq semaines après son entrée, la malade se met à tousser ; toux accompagnée de dyspnée qui augmente progressivement. Fièvre. Cyanose des lèvres. Rudesse inspiratoire. Pouls à 120.

Mort.

A l'autopsie : Section facile des côtes au scalpel. Leur tissu est spongieux avec une moëlle osseuse abondante, rougeâtre. L'intérieur de la cage thoracique montre les déviations vertébrales qu'on voyait du dehors. A l'examen microscopique, l'aspect général de la moëlle est celui d'une moëlle adulte en réaction. Les éléments cellulaires sont composés presque exclusivement de grands mononucléaires à protoplasmes granuleux. On trouve aussi quelques lymphocytes et des cellules volumineuses avec un gros noyau bourgeonnant.

OBSERVATION

de Dauplais

Femme de 82 ans. Une seule grossesse. Pas d'antécédents pathologiques.

La maladie actuelle a débuté il y a deux ans, par des douleurs lombaires s'irradiant dans les membres inférieurs. Ces douleurs deviennent bientôt continues avec paroxysmes, obligeant la malade à se servir d'une canne pour s'aider à la marche.

En même temps, diminution de la taille. Formation dans le dos d'une véritable « bosse ».

La déformation et les douleurs s'accroissant toujours rendent la station debout impossible et le séjour au lit devient permanent.

A l'examen, la malade est affaissée sur son lit, plutôt qu'assise. La tête est penchée sur la poitrine. Les muscles sont atrophiés.

Elle se plaint de violentes douleurs, le long des apophyses épineuses et de tout le rachis, et aussi au niveau du bassin et de la hanche gauche.

La pression provoque de très vives douleurs surtout au niveau du sternum.

Le corps est très amaigri ; tous les os, toutes les articulations font saillies sous la peau. La taille actuelle est de 1 m. 45. D'après la mensuration des membres, la taille antérieure semble avoir été de 1 m. 64 environ.

Le thorax est en carène, avec projection en avant du sternum, formant une courbure antérieure dont le sommet de la convexité est au niveau de la cinquième côte. Les deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes sont fortement projetées en avant et ne subissent aucun déplacement pendant les mouvements respiratoires. Elles sont imbriquées, avec diminution et, à certains endroits, suppression totale de l'espace intercostal.

Les creux axilaires des deux côtés, sont exagérés au point que les côtes sont creusées d'une gouttière dans laquelle se moulent les bras.

En arrière, cyphose en masse de toute la colonne dorsale. Scoliose très légère à convexité gauche.

La malade apparaît avec la tête projetée dans les épaules, son menton touchant au sternum. Il lui est impossible de relever la tête.

Du côté du bassin, le pubis est projeté en avant et en bas, les deux branches ischio-pubiennes sont rapprochées, les deux cavités cotyloïdes semblent plus écartées que normalement, les deux fémurs sont très obliques de dehors en dedans.

Rien d'anormal au squelette cranien, ni au niveau des doigts et des membres.

Météorisme abdominal.

Appareil circulatoire : Pouls régulier à 90. Cœur régulier, la pointe dans le troisième espace. Pas de souffle. Artères dures et saillantes.

Appareil respiratoire : Dyspnée. L'examen est très difficile, car la percussion et la pression de la tête qui ausculte sont douloureuses. Légère diminution du murmure vésiculaire, s'expliquant par le peu d'amplitude du jeu de la cage thoracique.

Pendant tout le mois qui suit l'entrée, les douleurs augmentent ainsi que la dyspnée. Cachexie et Mort.

A l'autopsie : les clavicules, les côtes et le sternum se coupent facilement au couteau, presque comme du carton mouillé.

Le corps des vertèbres s'aplatit par pression sans se briser. Les os du bassin sont ramollis et fléchissent sous une pression légère.

A l'examen histologique : Sous le périoste, les lamelles osseuses sont privées de leur chaux. La moëlle osseuse est très riche en cellules. A certains endroits elle est hyperhémiée, parsemée de petits foyers hémorragiques. Diminution de la graisse. Nombreux mégakaryocytes et grande multiplication des myélocytes. Quelques hématies nuclées. Forte polynucléose et quelques lymphocytes.

Dans les côtes, lésions plus avancées. Polynucléose plus forte. Dégénération des myélocytes qui ont perdu leurs granulations.

Le corps thyroïde est très gros, l'hypertrophie portant surtout sur le lobe droit. Lésions de goître simple avec dégénérescence colloïde des vésicules dilatées. Quelques hémorragies interstitielles et sclérose diffuse.

Glandes surrénales : épaississement de la zône corticale.

Ovaires: dégénérés, kystiques. En certains endroits condensation en îlots de tissu scléreux. Sclérose périvasculaire.

CONSIDERATIONS GENERALES

La lecture de la plupart des observations d'ostéomalacie sénile publiées montre que, d'une façon générale, le début de la maladie est marquée par des douleurs d'intensité croissante et localisées électivement aux portions du squelette qui deviendront le siège de déformations caractéristiques, c'est-à-dire, le plus souvent : thorax et colonne vertébrale.

Ces douleurs spontanées, continues, avec paroxysmes, sont accrues par les mouvements et d'une façon générale par toute tentative d'exploration et de mobilisation. *Les déformations,* qui, avec la douleur, constituent l'élément essentiel du syndrôme, peuvent apparaître en même temps que celle-ci. Dans d'autres cas qui semblent les plus nombreux, elles sont au contraire relativement tardives. Il y a déjà longtemps que le malade souffrait lorsqu'elles se dessinent d'une façon nette. Ces déformations siègent avec une prédilection

marquée sur le squelette thoracique : c'est la colonne cervico-dorsale qui paraît se tasser, diminuant d'une façon sensible la taille du sujet ; le thorax qui, se déformant, s'aplatit de bas en haut et latéralement, diminuant la hauteur des espaces intercostaux ; le sternum qui se courbe.

Les os atteints perdent leur rigidité, et, dans certains cas extrêmes, acquièrent une malléabilité toute particulière et caractéristique.

Le squelette du bassin peut être touché, mais il l'est généralement d'une façon moins intense et surtout moins élective que dans l'ostéomalacie des adultes.

Il en est de même pour les membres qui sont parfois le siège de fractures spontanées, se produisant sans bruit, à l'occasion d'un traumatisme ou d'un effort minimes. Ces fractures sont fort peu douloureuses et peuvent, comme dans notre observation, demeurer inconnues du malade. Les os du crâne sont rarement touchés.

Les cliniciens qui ont eu l'occasion d'examiner aux rayons X le squelette de leurs malades ont noté une diminution considérable de l'opacité osseuse normale.

L'examen viscéral des vieillards ostéomalaciques ne met généralement en évidence que les altérations habituelles dans la sénilité.

Du côté de l'appareil respiratoire cependant, de nombreux auteurs ont signalé des troubles dyspnéiques plus ou moins intenses qui existaient avec une netteté particulièrement remarquable chez

notre malade. Cette dyspnée continue qui est sans doute liée aux difformations accusées de la cage thoracique présente des paroxysmes accompagnés de cyanose des extrémités et de la face.

Les recherches biologiques et chimiques tentées par de nombreux auteurs chez les ostéomalaciques et spécialement chez les ostéomalaciques séniles, n'ont pas donné de résultats précis et définitifs.

Notamment, l'élimination de la chaux par les urines et les matières fécales s'est montrée très variable.

La teneur du sang en chaux cependant serait d'après Loeper, Bonamour, etc... presque toujours supérieure à la normale.

Si le *diagnostic* de l'ostéomalacie sénile est relativement aisé lorsque la maladie est arrivée à sa période d'état et que les déformations squelettiques sont très prononcées, il n'en est pas de même au début, alors que le squelette ne paraît pas encore déformé et que les douleurs seules attirent l'attention du malade et de son médecin.

Dans ces cas, c'est presque toujours au rhumatisme chronique que l'on songe d'abord, aux névralgies intercostales et sciatiques, aux douleurs du tabès, d'un mal de Pott tardif, etc...; ce n'est que l'apparition des premières déformations thoraciques qui rectifie les erreurs commises et presque inévitables.

Quant au *pronostic* de l'ostéomalacie des vieillards, il est extrêmement sévère. La durée de l'affection ne dépasse guère 3 ou 4 ans. L'alitement

assez rapidement imposé au malade par l'intensité de l'élément douloureux, place ces vieillards dans un état de moindre résistance qui fait d'eux une proie toute désignée pour les infections intestinales, les escarres sacrées et la broncho-pneumonie.

L'anatomie pathologique de l'ostéomalacie sénile n'a pas une individualité propre. Les lésions osseuses rencontrées sont exactement superposables à celles qui s'observent dans l'ostéomalacie de l'adulte, mises à part les localisations électives dont nous avons parlé.

Le caractère dominant des lésions est un véritable ramollissement des pièces osseuses frappées par le processus pathologique. Ce ramollissement résulte d'une véritable résorption des sels calcaires au niveau des travées osseuses, et a pour effet de donner à l'os atteint une plasticité très spéciale pouvant, dans les cas extrêmes, aller jusqu'à la consistance cireuse.

Lorsqu'on sectionne ces os (ce qui se fait avec une grande facilité), on trouve la cavité médullaire agrandie, remplie d'une moëlle abondante et de coloration rougeâtre.

Au microscope, apparaît la transformation du tissu osseux en tissu fibreux, les sels calcaires ayant presque complètement disparu.

La moëlle présente une abondante prolifération des éléments embryonnaires. On y peut rencontrer des globules rouges nucléés, quelques mégakaryocytes et d'abondantes petites cellules rondes de morphologie leucocytaire.

Les divers viscères n'ont dans la majorité des cas, que des lésions banalement observées chez les sujets avancés en âge.

Quant aux glandes à sécrétion interne, bien qu'elles aient fait l'objet d'examens très nombreux et très minutieux, les altérations qu'on y trouve n'ont rien non plus de rigoureusement spécifique.

On rencontre fréquemment un certain degré d'hyperplasie du corps thyroïde, de l'hypophise, et surtout des glandes surrénales ; mais cette hyperplasie est trop couramment observée chez des vieillards non atteints d'ostéomalacie pour qu'on puisse lui accorder la valeur d'un tableau anatomo-pathologique spécifique.

Nous aurons d'ailleurs à revenir sur les caractères des glandes à sécrétion interne lorsque nous traiterons de la pathogénie du syndrome d'ostéomalacie.

PATHOGENIE

L'ostéomalacie sénile dont l'étiologie précise demeure inconnue, a fait l'objet de théories pathogéniques nombreuses et variées, tant de la part des expérimentateurs que des cliniciens.

Ogle; se basant sur certaines analogies existant entre les lésions de l'ostéomalacie et celles des affections osseuses dont l'origine nerveuse est bien établie (tabès) fait de l'ostéomalacie, quelque soit l'âge de son apparition, une trophonévrose. C'est là une vue purement théorique et ne reposant sur aucune constatation solide.

Toutes les recherches anatomo-pathologiques opérées sur le système nerveux des ostéomalaciques sont demeurées sans résultat.

Impressionnés par l'allure nettement infectieuse et épidémique de certaines ostéomalacies décrites par les vétérinaires en pathologie comparée, (particulièrement aux Indes et au Tonkin) MM. Arcangéli et Artone di Sant Agnésé ont attribué à l'os-

téomalacie humaine une origine microbienne. Moussu et Monpurgo ont décrit un diplocoque qu'ils considèrent comme l'agent causal de l'ostéomalacie. La très grande majorité des auteurs qui ont voulu contrôler ces recherches n'a pas retrouvé ce diplocoque, et les résultats obtenus par certains d'entre eux, qui, comme MM. Bonnamour et Badolle, leur ont accordé une attention toute particulière, sont demeurés entièrement négatifs.

Jaboulay a soutenu un moment l'origine parasitaire des ostéomalacies.

Hanot et Gaston, Récklinghausen font jouer un rôle important à la syphilis. Opinion combattue par MM. Léon Bernard, Paviot (de Lyon) et Duval. Il est à noter en effet que lorsqu'on a pu les rechercher, comme dans notre cas, les réactions humorales de la syphilis ont presque toujours été négatives.

Poncet, Leriche et Mouriquand ont été partisans de l'origine tuberculeuse des ostéomalacies ; mais les faits qu'ils ont apportés sont trop peu nets et trop peu nombreux pour qu'on puisse accepter sans restriction cette manière de voir.

La théorie humorale des ostéomalacies, représentée par Bouchard, Brissaud et Charcot, a connu une heure de succès presque incontestée. Pour ces auteurs, l'ostéomalacie serait produite par une hyperacidité des humeurs, provenant soit d'une production trop forte, soit d'une destruction insuffisante des acides organiques (carbonique, lactique, acétique.)

Les résultats des recherches expérimentales entreprises pour vérifier cette théorie ont été contradictoires : alors que Teissier et Tripier n'ont obtenu aucune modification caractéristique du squelette chez des lapins auxquels ils faisaient ingérer quotidiennement jusqu'à huit grammes d'acide lactique, Parisot (de Nancy) a pu créer, chez des lapins également, un véritable état ostéomalacique, en produisant chez ces animaux une hyperglycémie intense par l'ingestion de grandes quatités de glucose et de saccharose.

Bonnamour et Badolle sont arrivés à des résultats comparables au moyen d'injections intra-veineuses de lactose. D'autre part Bouchard, et J. Teissier ont fait remarquer que l'ostéomalacie existait fréquemment chez les diabétiques, et surtout chez des diabétiques latents dont le sucre se transforme en acide lactique.

Dans ces dernières années, l'attention de tous a été attirée d'une façon spéciale sur les relations possibles des ostéomalacies avec le fonctionnement des glandes à sécrétions internes.

Le rôle de l'ovaire, bien mis en évidence par Fehling semble demeurer considérable, malgré certaines exceptions, dans la genèse de l'ostéomalacie de la femme adulte ; mais il n'en est plus de même en ce qui concerne l'ostéomalacie des vieillards ayant dépassé de beaucoup le terme de la vie génitale.

Des lésions du corps thyroïde ont été très fréquemment relevées, et les anciens auteurs avaient

déjà remarqué que les pays à goître étaient aussi bien souvent, des pays à ostéomalacie. Une des malades de Dauplais présentait un goître net du lobe thyroïdien droit. Pourtant les lésions décrites, — sclérose diffuse de la glande, légère dilatation des vésicules, — n'ont pas des caractères suffisamment précis et constants pour entraîner une adhésion sans réserve. La même remarque s'impose quant au rôle possible d'un trouble des fonctions parathyroïdiennes dans la genèse des ostéomalacies.

Bossi, en 1907, ayant vanté les bons résultats de l'emploi de l'adrénaline dans le traitement de certaines ostéomalacies, a proposé une théorie pathogénique suivant laquelle l'ostéomalacie serait conditionnée par une déficience des glandes surrénales en adrénaline. Mais le rôle de l'adrénaline dans le métabolisme du calcium demeure entouré d'obscurité, et même, pour beaucoup d'auteurs, (Etienne et Dauplais, Bonnamour, etc...), elle serait un produit nettement décalcifiant.

Tout récemment MM. Chabrol et Haguenau ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un ostéomalacique antérieurement observé par le Professeur Berger en 1899 et 1905. Dans ce cas l'hypophyse est sensiblement normale ; la thyroïde est le siège d'une sclérose légère ; ses vésicules sont de taille inégale et renferment une substance colloïde fragmentée qui fixe mal les colorants ; les éléments interstitiels du testicule sont en hyperplasie ; la spermatogénèse parait très active ; quant aux surrénales, elles sont, l'une et l'autre, augmentées de volume, la

gauche est particulièrement hypertrophiée aussi bien dans sa substance médullaire que dans sa substance corticale. Ce fait, remarquent les auteurs, doit retenir l'attention, puisque, à la suite des travaux de Bossi, de nombreux cliniciens et expérimentateurs ont fait dépendre l'ostéomalacie d'une insuffisance de la sécrétion adrénalinique.

La multiplicité même de ces théories pathogéniques prouve que si chacune d'elles renferme sans doute une part de vérité, et peut s'appliquer à certains faits particuliers, aucune n'est en mesure de s'adapter d'une façon satisfaisante à l'ensemble des ostéomalacies, de l'adulte aussi bien que du vieillard.

Il nous parait donc préférable, dans l'état actuel des choses, de considérer l'ostéomalacie du vieillard comme un syndrome, syndrome nettement individualisé cliniquement et anatomiquement, mais dont la pathogénie encore entourée de bien des obscurités, n'est sans doute pas univoque.

CONCLUSIONS

I. — L'ostéomalacie observée de temps en temps chez les sujets âgés ayant atteint ou dépassé la soixantaine est caractérisée :

1° Par une prédominance des lésions osseuses sur le squelette thoracique : sternum, côtes, colonne cervicodorsale et accessoirement sur le bassin.

Les autres portions du squelette peuvent être atteintes aussi, mais d'habitude d'une façon moins accentuée.

2° Par l'acuité des phénomènes douloureux qui sont du type continu avec paroxysmes.

3° Par la rapidité relative de son évolution qui conduit les malades à la mort en un laps de temps qui n'excède guère 3 ou 4 ans.

II. — C'est une ostéomalacie vraie, comparable, pour les autres points aux astéomalacies des adultes.

III. — La pathogénie de cette affection demeure

obscure et aucune des théories proposées pour l'expliquer — théorie infectieuse, parasitaire, humorale, endocrinienne —, ne semble applicable d'une façon satisfaisante à l'ensemble des cas cliniques. Il parait donc préférable, quant à présent, de considérer l'ostéomalacie sénile comme un syndrome cryptogénétique capable de reconnaître des causes diverses et encore indéterminées.

Vu : *le Doyen*,
ROGER.

Vu : *le Président*,
Professeur ACHARD.

Vu : *le Recteur de l'Académie de Paris*,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

A. DE SANT' AGUESE. — Ricerche sperimentali sull'osteomalacia. — Florence 1908.

BADOLLE. — Le syndrome osteomalacique. Th. de Lyon, 1913.

BASSET. — Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale. — *Arch. de Médecine expérimentale*, 1916.

CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de Médecine — T. I. art. Osteomalacie.

CHARCOT ET VULPIAU. — Soc. de Biologie, 1873.

CHABROL (E.) ET HAGUENAU. — C. R. de la Soc. Médicale des Hôp. de Paris, 25 mai 1923.

DAUPLAIS. — L'ostéomalacie sénile. Th. de Nancy, 1910-11.

DEMANGE. — L'ostéomalacie sénile. *Revue de Médec.* 1881.

MONPURGO. — Sulla trasmissione dell'osteomalacia umana ai topi. *Accademia di Torino* 1908 (janv.)

PARISOT. — Lésions osseuses et fractures spontanées chez le lapin sous l'influence de l'hyperglycémie expérimentale. C. R. de la Société de Biologie, 1912.

PIC ET BONNAMOUR. — Précis des maladies des vieillards.

PONCET ET LERICHE. — C. R. de l'Académie de Médecine, 3 janvier 1911.

SPILLMANN ET PERRIN. — A propos d'un cas d'ostéomalacie rénale. Archives générales de médecine, 1906.

Imprimerie LE GALL
5, Rue Erard, Paris